

Ueber den
N y s t a g m u s
und seine Ursachen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doctorwürde
in der Medicin und Chirurgie
mit Genehmigung der medicinischen Facultät
der vereinigten Friedrichs - Universität

Halle - Wittenberg

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am

27. Juli 1874. Vormittags 11 Uhr

von

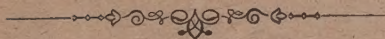
Christian Daniel Rode

aus Itzehoe.

Opponenten:

Dr. med. Ranke, prakt. Arzt.

E. Kleinwächter, cand. med.



Halle,
Plötz'sche Buchdruckerei

Dem Herrn Dr. med. R. Triebel

prakt. Arzt zu Merseburg.

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

Die Ansichten der Ophthalmologen über das Zustandekommen und das Wesen jener eigenthümlichen Bewegungsanomalie der Augen, welche man mit dem Namen Nystagmus benennt, gehen bis auf den heutigen Tag noch sehr weit auseinander, Man versteht bekanntlich unter Nystagmus „Augenzittern“ eine beständige unwillkürliche oscillatorische Bewegung der Bulbi, die gewöhnlich in horizontaler Richtung, manchmal mit gleichzeitiger Rotation um die Sehaxe, sehr selten in verticaler Richtung stattfindet.

Die mannigfachen Beobachtungen nun, welche über diese Augenaffection gemacht worden sind, haben eine solche Verschiedenheit der Befunde sowohl bezüglich des Krankheitsbildes, als auch der aetiologischen Momente bei den verschiedenen Individuen zur Folge gehabt, dass in der That die in Rede stehende Krankheit noch manches Räthselhafte und Unerklärte darbietet.

L. Böhm in seiner Monographie (der Nystasmus und dessen Heilung, Berlin 1857) glaubte freilich in das Geheimniss der Nystagmuskrankheit eingedrungen zu sein und den Grund gefunden zu haben, „weshalb

sich solange die wahre Natur des Nystagmus verstreckt halten konnte.“ — Er behauptete, der Nystagmus beruhe, wie der Strabismus, wesentlich auf Functionsstörung eines einzigen Augenmuskels, besonders des rect. intern., und zwar am besser sehenden Auge.

Diese gestörte Functionirung solle bestehen in Starrheit oder Kraftlosigkeit des Muskels (Nyst. tonicus und atonicus), der nur als elastisches Band wirke, während der Antagonist seine volle Kraft habe. „Der Nystagmus,“ sagt er, „ist nur scheinbar eine gemeinsame Muskelaffectioⁿ beider Augen. Das eine in seiner willkürlichen Bewegung behinderte, aber einmal zum Sehen befähigtere und somit auch überhaupt für die Bewegung maassgebende Auge theilt seinen Bewegungsfehler, das Zittern dem andern schwachsichtigen und gewissermaassen abhängigen Auge mit Die Affectioⁿ des einen, die ganze Schuld in sich tragenden innern Muskels ist kein Krampf, sie besteht in Starrheit und Unnachgiebigkeit oder Kraftlosigkeit und Neigung zur Entspannung.“

Gegen diese, allerdings etwas einseitige Hypothese Böhm's wurde zuerst von Nakonz ¹⁾ Einspruch erhoben, der die Unzulässigkeit solcher Anschauung als den Gesetzen der Physik und Physiologie widersprechend darzuthun und experimentell zu beweisen suchte. Seine Darstellung ist höchst einfach: Die Wirkung zweier antagonistischer Augenmuskeln entsprechen der Diffe-

¹⁾ Archiv für Ophthalmologie von v. Gräfe etc. V. 1 pag. 37. — Berlin 1859.

renz zweier auf einen gleicharmigen Hebel wirkenden Kräfte. In jedem Moment kann das Auge nur die Stellung einnehmen, die ihm nach dem Gleichgewichte der Kräfte vorgeschrieben ist. Sind beide Muskeln unthätig, so ist kein Grund zu einer Bewegung vorhanden, ist einer unthätig und der andre in Thätigkeit, so wird dieser sich nicht bemühen, den anderen über das Mehr auszudehnen, sondern nur eine Spannung erzielen, die seiner eigenen Kraft entspricht, es wird Strabismus entstehen. Ein Zittern würde freilich zu Stande kommen, wenn die Wirkung des gesunden Muskels eine ganz plötzliche, stossweise wäre, indem dabei durch das Beharrlichkeitsvermögen der andere nur als ein elastisches Band wirkende Muskel den Punkt des Gleichgewichtes für einige Augenblicke überschreiten würde. Allein die physiologische Muskelaction kennen wir nicht als solche plötzlich und stossweise, sondern vielmehr als eine erst eine gewisse Zeit (bis zu $\frac{1}{100}$ Secunde) erfordernde, darauf mit zunehmender und dann mit abnehmender Geschwindigkeit wirkende und unmerklich in den Zustand der Ruhe zurückkehrende Thätigkeit des Muskels, die sich in Formveränderung, Verkürzung äussert.

Das Experiment, mit welchem Nakonz zu beweisen suchte, dass die Entstehung des Nystagmus durch reine Muskelaffectio nicht zu erklären sei, ist folgendes: er durchbohrte eine hölzerne Kugel von der Grösse des Bulbus und befestigte dieselbe in einem passenden Apparate vertical, doch so, dass eine vollkommen leichte Drehung möglich war. In der Peripherie der Kugel an den der Insertion der Musculi recti entsprechenden

Stellen hatte er vermittelst kleiner Häckchen den Wadenmuskel eines Frosches mit dem freipräparirten Nerv. isch. und ihm gegenüber ein elastisches Band von Kautschuk befestigt. Durch Einwirkung des constanten sowohl als des faradischen Stromes auf den Muskel, brachte er denselben zur Contraction und beobachtete demzufolge wohl eine Drehung der Kugel in der Richtung des verkürzten Muskels, niemals aber eine oscillirende Bewegung. Dasselbe Resultat erhielt er, wenn er statt des elastischen Bandes einen andern Muskel als Antagonist des gereizten an der Kugel befestigte.

Auch Kugel¹⁾ widerlegt die Hypothesen von Böhm in directer Weise durch eine von ihm constatirte Beobachtung, dass in den meisten Fällen von Nystagmus beide Augen eine gleiche Sehschärfe haben, welcher Befund ebenfalls in den beiden von Schröter²⁾ beobachteten Fällen von acquirirtem Nystagmus bei Bergleuten bestätigt wird.

Das Krampfartige in dem Wesen des Nystagmus, welches Böhm zu leugnen und durch einseitige, isolirte Muskelactionen zu erklären sich bemühte, wird von Nakonz wiederum als Hauptursache unserer Krankheit hingestellt. Er sucht in den Nerven den eigentlichen Grund dieses Krampfes, der durch Schwäche — oder Reizzustände, durch fehlerhafte oder stossweise

¹⁾ Vorläufige Notiz über Nystagmus. Archiv für Ophthalmologie von v. Graefe etc. XIII, 2, pag. 413, Berlin 1867.

²⁾ Zehender's klin. Monatsbl. für Augenheilk. Jahrg. IX, 1871, pag. 135.

erfolgende Innervation oder durch noch unbekannte Vorgänge und Veränderungen in den Nervenfasern bedingt ist. Hiernach stellt er den Nystagmus in die Reihe der wenig aufgeklärten Nervenaffectionen, als welche uns die Chorea, Paralysis agitans, der Schreibkrampf, das senile Zittern, hysterische Krampfformen, das durch Alkohol-, Quecksilber-, Blei- und Opiumvergiftungen herbeigeführte Zittern bekannt sind. Aehnlich wie diese Nervenaffectionen nicht immer in allgemeiner Verbreitung sich finden, sondern sich oft nur auf einzelne Muskeln und Muskelgruppen beschränken, so soll auch der Nystagmus eine ganz isolirte Affection der bestimmte Augenmuskeln versorgenden Nerven darstellen.

Kugel, in seiner oben erwähnten Arbeit, stellte die Richtigkeit dieser Nakonz'schen Ansichten in Abrede, allein ohne seinen Einwand gegen dieselben genügend zu begründen. Jedenfalls ist durch seinen Hinweis auf die Erscheinung, dass fast alle an Nystagmus Leidenden entweder auf einem oder auf beiden Augen sehschwach sind und durch die aufgeworfene Frage: warum diese Krankheit fast nur schwachsichtige Augen betreffen soll, während Normalsichtige von ihr verschont bleiben, — Nichts bewiesen und gesagt, was gegen Nakonz's Theorie sprechen könnte. Kann nicht ein schwachsichtiges so gut wie ein mit normaler Sehschärfe ausgerüstetes Auge eine Störung seiner nervösen den Bewegungsmechanismus versorgenden Theile erfahren? Den Nystagmus, welcher eine Amblyopie complicirt, die ihren Grund hat in pathologischen Veränderungen der retinalen Ele-

mente spricht im Gegentheil vielmehr für eine Participirung der motorischen Nerven an der Krankheit des trophischen und sensoriellen Nervenapparates; vielleicht existirt für beide Störungen eine und dieselbe Ursache so gut wie z. B. bei gewissen cerebralen Leiden in einem bestimmten Nervengebiete Abstumpfung des Tastsinnes, des Muskelgefühls mit gleichzeitiger motorischer Reizung, welche sich als krampfartiges Zittern und als Zuckungen äussert, beobachtet wird.

Was nun die Anschauung Kugel's über die dem Nystagmus zu Grunde liegenden Ursachen anbelangt, so lassen sich dieselben sehr wohl in Einklang bringen mit der Nakonz'schen Theorie. Kugel stellt je drei nach ihrer Entstehungsursache verschiedene Hauptarten des Nystagmus auf. Die erste Art, wo der N. sich in der frühesten Kindheit zeigt, soll bedingt werden durch centrale Trübungen der dioptrischen Medien, oder durch Astigmatismus, oder endlich durch Myopie. — Zu der zweiten Art rechnet er diejenigen Fälle von N., die nicht mit Erkrankung des Augengrundes (Chorioretinitis) einhergehen, von der ersten Art besonders dadurch unterschieden, dass seine Entwicklung fast nie in das Kindesalter fällt, sondern von später datirt. Die dritte Klasse endlich umfasst die Fälle, wo Schwäche der innern Augenmuskeln in Gemeinschaft mit Schwäche des Accomodationsmuskels den N. begleiten, respect. hervorrufen.

Die erste dieser drei Arten, welche nach Kugel ihren Grund haben soll „in dem Verhindern des Erlernens einer genauen Fixation beim Kinde,“ hat auf den ersten Blick bezüglich ihres aetiologischen Werthes sehr

viel Einleuchtendes. Wir wissen dass das neugeborne Kind noch nicht fixirt, sondern in die leere Luft starrt oder unstät die Augen hin und herbewegt; erst nach und nach lernt es seine Netzhautbilder zu verwerthen, was sich durch richtiges Einstellen der Bulbi, durch ruhiges Fixiren des Blickes auf die Gegenstände kundgiebt. Erst in der vermöge des Bewusstseins richtigen Bemessung und Beurtheilung der dazu angewandten Menge von Accomodations- und Augenmuskelkraft beruht das Vermögen des Erkennens und deutlichen Sehens, der Abschätzung der Objecte bezüglich ihrer Form- Grössen- und Distanceverhältnisse. — Wo nun durch irgendwelche krankhafte Veränderungen des Auges das Zustandekommen klarer und scharfer Netzhautbilder verhindert ist, da werden vergebens die Augenmuskeln sich bemühen den optischen Apparat des Auges auf das Object einzustellen; es wird dann Nystagmus eintreten, als ein beständiges Suchen nach ungeschmälertem Lichte. So wird Nystagmus beobachtet nicht nur bei Veränderungen der durchsichtigen Medien, wodurch lichtarme, unvollständige oder verzerrte Bilder an nicht normalen Stellen der Netzhaut erzeugt werden, sondern auch durch solche Mängel des optischen Apparates, wodurch das Licht blendend diffus- oder reflectirt auf die Netzhaut einwirkt, z. B. durch partielle oder totale Irideremie durch Coloboma iridis, durch Chorioidalspaltung, durch Albinismus.

Dieses schnelle Hinundherschieben und Schwanken der Netzkautfläche über dem unklaren Bilde, welches sich anfangs als willkürliches, später als unwillkürliches,

habituelles Zittern zeigt, soll nun nach Arlt¹⁾ aufzufassen sein, als eine Reihe rasch aufeinander folgender Reflexbewegungen, um dadurch, dass dieselbe Netzhautstelle rasch nach einander wieder von denselben Lichtstrahlen getroffen wird, ehe noch die Schwingungen von der nächst vorhergehenden Erregung verschwunden sind, zu potenziren. Es wäre dies also gleichsam ein den Sehmangel corrigirendes und compensirendes Anstreben der Natur. Allein auf den Nystagmus, wie er wegen Blendung durch difusses Licht zu Stande kommt, wäre schon diese Annahme, die überhaupt etwas Gezwungenes an sich trägt, nicht anwendbar. Für die Nystagmusform dagegen, welche so oft von jenen als *cataracta centralis* bekannten kleinen weissen, scharf umgränzten Inselchen mitten in der sonst klaren Linse begleitet wird, scheint diese Theorie zu sprechen. Ruete zog dieselbe als eine unphysiologische in Zweifel und wollte lieber Trübung und Nystagmus als zufällig neben einander herentstandene Entzündungsproducte ansprechen; denn wenn eine centrale Trübung eine störende Rückwirkung auf die Statik der Augenmuskeln hervorriefe, so müsste diese Störung immer nur eine für den Sehakt zweckmässige Ablenkung des betreffenden Auges aus der richtigen Axenstellung, also Strabismus, nicht Nystagmus sein.

Die von Kugel gegebene Erklärung des Zusammenstreffens der genannten pathologischen Befunde mit Nystagmus scheint mir am annehmbarsten zu sein. "Vor

¹⁾ Die Krankheiten des Auges etc. Band 3, pag. 334.

allem, sagt er, müssen wir eingestehen, dass in allen unseren Fällen, unter allen Umständen der Reflexaction von Seite des nervösen Apparates auf die Augenmuskulatur Abbruch geschehen ist, so dass durch diese verminderte Reflexaction das Erlernen einer genauen Fixation erschwert oder verhindert ist.“ Es ist, als ob das Auge, als Tastorgan betrachtet, durch die infolge irgendwelcher Amblyopie bedingte Abstumpfung seines Tastsinnes von vornherein der Erlernung des präzisen Abtastens der Gegenstände verlustig gegangen wäre.

Wie eine schwebende Magnetnadel durch ein ihr hinreichend genährtes, also mit genügender Kraft auf sie einwirkendes Stück Eisen in einer bestimmten Richtung fixirt wird, ähnlich wird das normale Auge durch einen Objectpunkt festgehalten; wirkt das Eisen aus grösserer Entfernung, mit geschwächer Kraft auf die Magnetnadel ein, so fängt sie an zu vibriren; ebenso wird das Auge in seiner Statik gestört, wenn das Licht des Objectes auf seine percipirende Fläche und somit reflectorisch auf die dasselbe in seinem Stative haltenden und bewegenden Muskeln fehlerhaft oder zu schwach einwirkt, letztere werden unpräcis functioniren, das Auge wird oscilliren. Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass dies Gleichniss nach verschiedenen Seiten hin hinkt; allein es möge ein ohngefähres Bild abgeben von dem Einfluss des Objectbildes auf den Bewegungsmechanismus des Auges.

Dass eine derartige Relation des deutlichen Sehens zu der ruhigen Fixation besteht, beweisen zwei von E. Bau-

meister ¹⁾ mitgetheilte Fälle von Nystagmus, wo bei gewisser Kopfhaltung die oscillatorischen Bewegungen nachliessen und zugleich eine bedeutende Zunahme der Sehschärfe constatirt wurde, in dem einen Falle von $15/50$ auf $15/20$. In dem andern zeigte das Sehvermögen beim Sehen mit beiden Augen $15/50$, bei Drehung des Kopfes nach links $15/30$, nach rechts, wo der Nystagmus am stärksten sich äusserte, nur $15/70$. Die Untersuchung jedes einzelnen Auges ergab für das linke dieselben Zahlen, für das rechte dagegen nur $15/100$, beziehungsweise $15/40$ und $15/200$.

In diesen Fällen ist man doch gewiss berechtigt, den Nystagmus als das Primäre, Ursächliche, die gestörte Sehfunction als das Secundäre, von ihm Abhängige anzusehen, zumal da Baumeister ausdrücklich hervorhebt, dass die Refraction, sowie die brechenden Medien und der Augenhintergrund ganz normale Verhältnisse darboten. Es trägt also auch keineswegs, wie Arlt es wollte, der Nystagmus dazu bei, durch rasch einander folgende Erregungen derselben Netzhautstellen, das Sehvermögen zu verbessern.

Die zweite Form von Nystagmus, welche Kugel aufstellt, kann, wie er selbst angiebt, durch Verminderung der Sehschärfe, da dieser N. nicht seit der Kindheit besteht und da gewöhnlich zu einer Zeit, wo die Fixation bereits erlernt ist, kein Nystagmus auftritt, nicht erklärt werden.

¹⁾ Klinische Mittheilungen III. A. von Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, XIX Jahrg. II. Berlin 1873.

Seine Erklärung für die Entstehungsweise dieser zweiten Klasse (Erkrankung des Augengrundes) ist folgende :

„Ist die genaue Fixation durch die Prävalenz der Sensibilität der macula lutea gegenüber den Nachbarpartien bedingt, so wird ein Herabstimmen dieser prädominirenden Sensibilität, in der Weise, dass sie den Nachbarpartien gleich oder fast gleich kommt, nothwendigerweise eine ungenaue Fixation und zwar Nystagmus bedingen müssen. Die Stelle der grössten Sensibilität der Netzhaut, im normalen Auge auf eine punktförmige Stelle beschränkt, hat hier eine flächenförmige Ausbreitung, auf der die Sehaxen herumschwanken“.

So die gewiss scharfsinnige und geistreiche Auseinandersetzung Kugel's. — Meiner Ansicht nach fällt diese zweite Form in ihrem Grundwesen hinsichtlich ihres aetiologischen Momentes beinahe ganz mit der ersten zusammen, wie ich später zeigen werde; sie beruht wie jene auf geschwächter oder fehlerhafter Reflexaction.

Die dritte Gruppe endlich, die bedingt sein soll durch Schwäche des innern Augenmuskels in Gemeinschaft mit Schwäche des Accomodationsmuskels, bedarf bezüglich ihrer neuro- und myopathischen Ursache keiner Erklärung.

Ich stelle nach diesen Erörterungen die Behauptung auf, dass jeder Nystagmus eine neuropathische Affection ist. Ich schliesse mich hierin der Ansicht Nakonz's an, welcher direkt von einem Krampf spricht, und

will zu beweisen versuchen, dass diese Annahme im Grunde ganz auf dasselbe hinauskommt, was Kugel als die Entstehungsursache unserer Krankheit hinstellt. Von diesem Gesichtspunkte aus lässt sich allein für die verschiedenen Formen des N. und für die wunderbaren und räthselhaften Erscheinungen von einseitigem und acquirirten Nystagmus eine gemeinsame und einigermaßen genügende Erklärung finden.

Der Nystagmus ist eine Art von Reflexkrampf. Es ist nicht sowohl eine Abstumpfung, eine Verminderung der Reflexaction, die das Erlernen der Fixation verhindert, als vielmehr eine fehlerhafte, verkehrte Thätigkeit des reflectorisch wirkenden Apparates, bedingt durch fehlerhafte den Reflex erregende Reize. Der Eindruck, den die Netzhaut dem Sensorium oder vielmehr den Reflexcentren bringt, ist ungenügend, weil sie selbst krankhaft entartet ist (*tropor retinae*), oder weil der übrige optische Apparat in Unordnung ist und auf der Netzhaut mangelhafte, lichtarme diffuse Bilder entwirft; und so wird dann der Nystagmus als die den fehlerhaften Reizen entsprechende Beantwortung seitens der reflectorischen Nerven auftreten. Und zwar wird dies in der Kindheit geschehen, als zu einer Zeit, wo überhaupt noch gewissermaßen ein lockerer Zusammenhang in der Wechselwirkung der sensoriellen und motorischen Nerven existirt, wo die Bewegung und die Einstellung der Augen noch nicht durch den Blick d. i. die bewusste Verwerthung und Abschätzung der Netzhautbilder normirt und bestimmt ist.

Das ist die eine Art, wo der Nystachmus, der Reflex-

krampf das Secundäre ist. Andererseits kennen wir auch eine Form, wo derselbe als das Primäre angesehen werden muss und in einer gestörten Functionirung der reflectorischen Nervenfasern oder Centren selbst besteht. Zu dieser Gattung können wir zuerst jene als dritte von Kugel bezeichnete Klasse rechnen, wo die Nerven entartet sind, welche die Function der innern Augenmuskeln und der Accomodationsmuskeln reflectorisch auslösen, sowie jene beiden von Baumeister erwähnten Fälle, wo gleichfalls ein krankhafter Zustand gewisser Reflexnerven angenommen werden muss. Die Frage, wie ich gleich bemerken will, ob der Nystagmus bei dieser zweiten Gattung, wo er ein primäres Nervenleiden ist, in einer Affection der Reflexnerven oder vielmehr der Augenmuskeln und der sie versorgenden motorischen Nerven beruhe, möchte ich noch als eine offene betrachten. Insofern als überhaupt die Augenmuskeln im Dienste des Sehactes functioniren, trägt unsere Krankheit das Gepräge des Reflexes; und wir wissen ja auch, dass die Oscillationen bedeutend stärker hervortreten, wenn der Kranke sich bemüht, Etwas scharf zu sehen und dass sie andererseits ruhen, wenn die Augen nicht zum Sehen gebraucht und wie im Schlafe geschlossen werden.

Schliesslich kommt es ja auch auf dasselbe hinaus, ob die Nerven der Augenmuskeln selbst oder die letzteren die Schuld tragen, es wird sich ihre ungenaue Functionirung stets als abnorme Bewegung durch jene veranlasst äussern müssen und das Resultat ein krampfartiges Zittern der Bulbi sein. Ist die neuropathische Affection

hinreichend stark, so werden die den Kopf bewegenden Halsmuskeln, welche ja eigentlich die Bewegungen des Auges vervollständigen und ihm erst die Möglichkeit sichern, sich nach allen Richtungen des Raumes zu wenden, in Mitleidenschaft gezogen gleichsam durch Irradiation des Reizes. Es werden daher in der Regel bei einigermassen ausgebildetem Nystagmus zuckende Wendungen und Drehungen des Kopfes beobachtet.

Die wichtigste und stärkste Begründung meiner Ansicht von dem nervösen Charakter des Nystagmus finde ich nun in solchen Fällen, wo die Krankheit ohne complicirende Veränderungen des dioptrischen Theiles des Auges, die etwa aetiologischen Werth haben könnten, in späterem Lebensalter einseitig und doppelseitig auftritt. Solche Fälle von acquirirtem Nystagmus sind mitgetheilt worden von Paul Schröter und W. Zehender. Ausserdem war mir durch die Güte des Herrn Professor Alfred Graefe Gelegenheit geboten, in der hiesigen Augenklinik zwei neue höchst interessante Fälle von einseitigem und acquirirten Nystagmus zu beobachten, welche ich weiter unten beschreiben werde. Alsdann halte ich auch namentlich solche Fälle für sehr beweiskräftig, wo der N. als Symptom jener anatomisch nachweisbaren Centralerkrankung, die unter dem Namen der inselförmigen Gehirnsclerose bekannt ist und von der ich noch speciell sprechen werde, zur Erscheinung kommt.

Was zuerst den Fall von einseitigem in verticaler Richtung oscillirenden Nystagmus anbelangt, den

W. Zehender ¹⁾ veröffentlicht hat, so betraf derselbe ein neunjähriges Mädchen. Das rechte Auge besass normales Sehvermögen, während das linke ohne nachweisbare ophthalmoscopische Ursache fast total erblindete, in verticaler Richtung oscillirte. Wichtig war ausserdem der Befund, dass stets sowohl bei der Blickrichtung nach aussen wie bei der nach innen die oscillirenden Bewegungen vertical blieben, was, dem Listing'schen Gesetze zufolge, nicht der Fall sein könnte, wenn nur der rectus superior oder inferior der afficirte wäre; es hätten alsdann bei seitlichen Blickrichtungen rotirende Bewegungen eintreten müssen, da die beiden genannten allein, ohne Beihülfe der Musculi recti obliqui nicht im Stande sind, die Blickebene zu heben und zu senken. Zehender schliesst hieraus, „dass in dem vorliegenden Falle ein consecutives und zugleich complicirtes einseitiges Augenmuskelleiden zum Grunde liege; dass jedenfalls mehrere und nicht ein einzelner Augenmuskel Schuld sei an den krankhaften Beweglichkeits-Erscheinungen“.

Worin mag nun in diesem Falle die Bewegungsstörung ihren Grund gehabt haben? Sie ist, da die ophthalmoscopische Untersuchung am Auge nichts Anomales erkennen liess, eine primäre gewissermassen idiopathische Affection. Das wunderbarste an ihr ist, dass sie monocular bestand. Es muss also vor allen Dingen eine Läsion des Centralorgans für die Association der

¹⁾ Klinische Monatsblätter f. Augenheilk. Jahrgang VIII, 1870, pag. 112.

Augenbewegung angenommen werden. Bekanntlich ist durch die neuerdings von Adamük angestellten Versuche das vorderé Paar der corpora quadrigemina als ein solches erfunden worden. Ohne weiter auf die Experimente Adamüks einzugehen, will ich nur hervorheben, dass gleichzeitige Reizung beider vorderen Hügelnystagmusartige Bewegungen hervorrufen, dass bei Reizung in der Medianlinie nach hinten zu die Bulbi sich nach oben, bei Reizung nach vorne in der Medianlinie nach unten wenden. Zugleich verdient die von Adamük gemachte Entdeckung beachtet zu werden, dass nach längerer Reizung der verschiedenen Punkte an den Vierhügeln eine Drehung des Kopfes in demselben Sinne, wie die der Augen, erfolgte. Eine die normale Function aufhebende Störung desjenigen Theiles des Centralorgans, welches eben diese die Blickrichtung im Sinne der Coordination hebende und senkende Bewegung beeinflusst, denke ich mir hier vorliegen.

Charakteristisch ist es, dass wie Zehender erwähnt, bei dem Mädchen das obere Augenlied des nystagmuskranken Auges auch krampfartig zuckende Bewegungen zeigte, welcher Befund für eine gleichzeitige Affection des Ramus superior Nervi oculomotorii spricht. — Wenn wir nun bedenken, dass sowohl der N. oculomotorius mit seinen die mm. rect. infer., obliq. infer., levator palpebrae superioris versorgenden Aesten, als auch der Trochlearis für den obliq. sup. (der, wie erwähnt, bezüglich der Bewegung des Bulbus in genau verticaler Richtung mit in's Spiel kommt), ihren centralen Ursprung gerade an solchen Punkten des Gehirnes nehmen, die eine so

erhebliche Rolle spielen bei der coordinirten oder consensuellen Augenbewegung, so werden wir vielleicht berechtigt sein, uns die einseitige Bewegungsstörung so zu denken, dass diejenigen Fasern des N. oculomotorius, welche in diesem Falle speciell die Bewegung in verticaler Richtung beeinflussen und in einem Zustande der Reizung sich befinden, vom Coordinationscentrum ausgeschlossen werden.

Interessant und von Wichtigkeit ist ein von H. Heinenen ¹⁾ mitgetheilter Sectionsbefund von einer Frau, welche neben andern Symptomen cerebraler Erkrankung auch das einer andauernden nystagmusartigen Bewegung gezeigt hatte. Es wurde am Ursprung des N. oculomotorius eine kirschgrosse, länglich rundliche Geschwulst von höckriger Oberfläche mit gleichzeitiger grauer Atrophie des rechten N. opticus, sowie eine cystenartige Gsschwulst im IV Ventrikel gefunden.

Ich bin absichtlich bei diesem Falle etwas ausführlich zu Werke gegangen und werde mich bei den folgenden Fällen nur kurz auf das Gesagte zu beziehen haben. Um zunächst noch einmal auf die gewöhnliche Nystagmusform zurück zukommen, so lässt sich das Auseinandergesetzte sehr wohl auf sie beziehen: Der gewöhnliche N. hat seinen Grund in einer Reizung des Centralorgans für die Association der Augenbewegung, d. i. das vordere Vierhügelpaar, (gleichzeitige Reizung

¹⁾ Ueber die unwillkürliche associirte Augenbewegung u. Drehung des Kopfes bei gewissen Gehirnaffectationen. Inaug.-Diss. Berlin 1872.

desselben veranlasst, wie wir sahen Nystagmus). Die Reizung besteht entweder selbständig, (wo keine krankhafte Veränderung des Auges und des Sehnerven nachzuweisen ist), oder reflectorisch durch fehlerhafte Reizung und durch die fehlerhaft percipirenden, degenerirten Sehnervenendigungen. Der reelle Ursprung des N. opticus ist bekanntlich ausser in dem thalamus opticus auch in dem corpus quadrigeminum, wo vielleicht die mit den motorischen Centren in Verkehr tretenden, den Reflex vermittelnden Fasern zu suchen sind.

Auf ähnliche Weise lassen sich die beiden von P. Schröter¹⁾ veröffentlichten Fälle von acquirirtem Nystagmus erklären. Dieselben betrafen zwei Bergleute im Alter von 43 und 30 Jahren. Die Augen beider Kranken zeigten normale Sehschärfe und boten bei der ophthalmoscopischen Untersuchung sowie bezüglich der accomodativen und associirten Bewegungen der Bulbi nichts Abnormes dar. Des Abends war das Augenzittern intensiver und extensiver als am Tage; künstliche Beleuchtung des Zimmers durch Lampen, sowie die Strassenbeleuchtung durch Laternen besserten das Gesicht nicht, sondern vermehrten durch Tanzen der Lichtbilder den Gesichtsschwindel noch bedeutend.

Ich will hier gleich die Beschreibung des in der Augenklinik des Herrn Prof. Graefe zu Halle beobachteten Falles von N. bei einem Bergmanne anreihen und denselben mit den beiden Schröter'schen einer ge-

¹⁾ Zehender's klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, Jahrg. IX, 1871, pag. 135.

meinsamen Betrachtung unterwerfen. Derselbe ist von um so grösserem Werth, als er ausser den beiden Schröterschen Fällen als der einzige dieser Art veröffentlicht worden ist.

Den Bergmann Neumeyer, 47 Jahr alt, sah ich Anfang October 1873 zum ersten Male. Vor einigen Monaten war er beim Arbeiten im Kohlenschacht während seiner gewöhnlichen Berufsbeschäftigung von plötzlichen Schwindelempfindungen ergriffen worden, welche jeden Versuch die Arbeit fortzusetzen, vereitelten. Alle Gesichtsobjecte schienen hierbei um ihn herumzutanzten, so dass er sich fest halten musste, um nicht zu fallen. Diese Erscheinungen verloren sich, nachdem er den Schacht verlassen hatte, auch zeigte sich sonst nach keiner Richtung hin das mindeste Krankheitssymptom. — Dieselbe Scene wiederholte sich immer, wenn Patient von Neuem im Schachte zu arbeiten versuchte. Nach einiger Zeit wurde er von den genannten Störungen auch am Tage überrascht und stellten sich die einige Augenblicke bis zu c. 2 Minuten dauernden Anfälle immer häufiger ein.

Stat. praes. Beide Augen emmetropisch, dem Alter entsprechende Accomodationsbeschränkung, Sehschärfe normal, ebenso die Verhältnisse des binocularen Sehens. — Constitution, kräftig, das Allgemeinbefinden in keiner Weise gestört.

Wenn P. aufgefordert wird bei gehobener Blick-ebene ein Object scharf zu fixiren, so gelingt ihm dies nur auf einige Momente: dann beginnt ein oscillatorisch-rotatorisches Spiel beider Augen, welches der Kranke

nicht zu bemeistern vermag, und die Schwindelempfindungen sind damit inscenirt. Dieselben sind also begründet in jener Art von Gesichtsschwindel, welcher darauf beruht, dass unbewusste Bewegungen der Augen als Scheinbewegungen auf die Objecte übertragen werden. Wurde in einem dunklen Zimmer dem Kranken ein umschriebener, leuchtender Punkt in ruhiger Lage vorgehalten, so erschien ihm derselbe mit Eintritt des Nystagmus als ein feuriger Kreis, gerade so wie ihn ein gesundes Auge wahrnimmt, wenn etwa eine glühende Kohle rasch im Kreise herumgedreht wird.

Behandlung: Dunkle Brille, Strychninjection, der constante Strom, Chinin, Morphinum hatten entschieden, aber nur temporären Erfolg. Die spontanen Anfälle setzten 2—5 Tage lang vollkommen aus und konnten nur noch bei der nach obengerichteten Blickebene hervorgerufen werden. Nach fünfwöchentlicher Behandlung wurde Patient entlassen mit der Verweisung erst nach ebensolanger Zeit die Arbeit im Schachte wieder zu versuchen. Nach den eingelaufenen Nachrichten indess ist er hieran in gleicher Weise wie früher gehindert worden.

Dieser Fall zeigt mit den beiden von P. Schroeter mitgetheilten so viel Aehnliches und Uebereinstimmendes, dass man sich nicht enthalten kann, eine allen gemeinsame Ursache anzunehmen. Auffallend schon ist es, wie Schroeter mit Recht hervorhebt, dass bei der fast verschwindenden Minorität, in welcher in unseren Journalen der Stand der Bergleute figurirt, diese so

seltene Form erworbener Innervationsstörung sich hier wie dort an Bergleuten äusserte.

Was sollen wir nun hier als Ursache dieses Nyctismus beschuldigen? Sehstörungen, Insufficienz und davon abhängende Ueberbürdung gewisser Augenmuskeln, Momente die sonst als Ursache des N. geltend gemacht werden, lagen in diesen drei Fällen nicht vor. Schroeter vermuthet, dass es sich hier um eine isolirte Intoxicationserscheinung, vielleicht durch Einathmen der Grubengase handle. Allein, so sehr ich geneigt bin, die Krankheit mit Schroeter als reine Neurose aufzufassen, so halte ich doch folgende Erklärung des Zustandekommens dieses N., welche auch Schroeter andeutet, für weit ungezwungener und einleuchtender: Die Bergleute arbeiten bekanntlich in den Schachten und Stollen in den allerverschiedensten Körperhaltungen, theils stehend über sich, theils auf dem Bauche, theils auf dem Rücken liegend, meist mit stark nach oben gerichteter sehr gezwungen gestellter Visirebene. Es lässt sich sehr wohl denken, dass auf diese Weise direct eine Reizung der motorischen Nervencentra, die sich als krampfartige Bewegungsstörung der Augenmuskeln äussert, veranlasst wird. Dass hierbei der Aufenthalt im Dunkeln und das Sehen bei der ungenügenden Beleuchtung des Grubenlichtes als unterstützende ähnlich den Trübungen der dursichtigen Augenmedien wirkende Momente aufzufassen sind, ist sehr wahrscheinlich. — Interessant scheint mir folgende, den krampfartig zitternden Bewegungen der Bulbi wenn auch nur sehr entfernt analoge Erscheinung zu sein, die ich bei verschie-

denen Personen beobachtet habe: die Muskeln der Hand und des Vorderarmes gerathen unwillkürlich in krampfartige Action, wenn bei ausgestrecktem Arme die Hand in starker Extension einige Momente gehalten wird. Ebenso kann man jeden Augenblick bei sich selbst dadurch dass man bestimmte Muskelgruppen des Halses in starke Contraction versetzt ein so bedeutendes Zittern des Kopfes (schnelle Drehungen um die verticale Axe des Körpers) hervorrufen, dass man Scheinbewegungen der Objecte wahrnimmt. — Vielleicht ist das Augenzittern, wie wir es hier bei den Bergleuten beobachten, auf ähnliche Weise durch einseitige, gezwungene, angestrengte Function gewisser Augenmuskeln zu erklären, welches durch dauernde Einwirkung derselben Schädlichkeitsursache, wie sie mit der Arbeitsweise der Bergleute gegeben ist, mit der Zeit habituell wird. Zu bemerken ist, dass sowohl in dem ersten Schroeter'schen als auch in diesem neuen Falle, der N. besonders stark hervortrat bei angestregtem Fixiren mit erhobener Blickebene. Dass hier Scheinbewegungen der Objecte und Gesichtsschwindel auftraten, während bei den andern angeborenen (oder vielmehr in früher Jugend erworbenen) Nystagmusformen die Objecte fest stehen, darf uns nicht wundern. In letzteren Fällen hat sich die Netzhaut einmal an diese Bewegungen der Objectbilder gewöhnt und gewissermaassen die Scheinbewegungen zu überwinden oder zu unterdrücken gelernt; während bei den acquirirten Formen, wo vorher die genaue Fixation als eine durch Erfahrung erworbene Fähigkeit besteht, nothwendigerweise erhebliche Sehstörung, (Gesichts-

schwindel) eintreten muss. -- Ein diesem analoges Verhalten finden wir bei gewissen Formen des Strabismus, wo binoculares Einfachsehen gefunden wird, was nur zu erklären ist durch die neuerdings erwiesene Thatsache, dass anatomisch praeformirte und deshalb unabänderliche Netzhautidentität nicht existirt, dass vielmehr die Beziehungen der correspondirenden Netzhautstellen zu einander, auf welchen in Normalzustande das binoculare Einfachsehen beruht, nicht eine angeborene, sondern eine erworbene Eigenschaft der Netzhäute sind.

Der zweite in der hiesigen Augenklinik von mir beobachtete Fall bot in dreifacher Beziehung ein höchst interessantes Krankheitsbild dar: der Nystagmus war erstens acquirirt, zweitens monocular und drittens in der Verticalen oscillirend. Herr Assessor Sch..., 32 Jahr alt, klagt über schon seit Jahren bemerkbare Abnahme des Sehvermögens. Vorstellung Mai 1874. Hyperopie beiderseits = $\frac{1}{60}$, Sehschärfe rechts = $\frac{1}{8}$, S. links = $\frac{1}{4}$. — Gesichtsfeld beider Augen nach oben misst nur 20° , auch lateral beiderseits etwas beschränkt. Die Ophthalmoscopische Untersuchung ergibt: atrophische, decolorirte Papillen, Gefässarmuth derselben.

Das linke Auge fixirt scharf central, das rechte zeigt dabei monocularen Nystagmus genau in verticaler Richtung. Der N. bleibt bei allen Blickrichtungen mit Bezug auf die Bewegungsrichtung und die Schnelligkeit der Bewegungen vollkommen gleich, ebenso wenn man das Auge excludirt oder es allein fixiren lässt. Nur in letzterm Falle hat Patient ver-

ticale Scheinbewegungen der Objecte, welche fehlen, wenn binocular gesehen wird. Bei Decomposition des binocularen Sammelbildes durch Prismen sieht P. das Bild des rechten Auges gleichfalls auf und absteigen. Diese Affection wird schon seit mindestens 1 $\frac{1}{2}$ Jahren bemerkt.

Ausserdem wird constatirt: leichtes Zittern beider Hände, wenn P. etwas anfasst, ganz zitterige Schrift, Zittern der herausgestreckten Zunge, ihrer rechten Seite mehr als der linken.

Die Diagnose wurde hier gestellt auf disseminirte Gehirnsclerose, wozu man wohl mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit berechtigt ist. — Charcot¹⁾ spricht sich über die Coincidenz des Nyst. mit der genannten Gehirn-erkrankung folgendermaassen aus: „Der Nystagmus ist ein Symptom von ziemlich hohem diagnostischen Werth, insofern man ihn ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet.“

In gleicher Weise äussert sich Nagel²⁾ über dieses Verhältniss; „Interessanter als die paretischen Zustände sind die Bewegungsstörungen, welche unter der Form des Nystagmus erscheinen, ein Symptom dessen diagnostischer Werth besonders von den französischen Autoren in den Vordergrund gestellt wird. — Es ist kein Zweifel, dass der N. und das heftige Zittern der Arme und Beine bei irgend welchen Bewegungen, der Kinnlade

¹⁾ Klin. Vorträge über Krankh. des Nervensystems, übersetzt von Fetzner pag. 242.

²⁾ Nyatagmus bei inselförmiger Hirnsclerose, Jahresbericht, 1 Jahrgang 1870, pag. 234.

beim Kauen, welches in der Ruhe ganz fehlt, völlig analoge Erscheinungen sind.“

Die disseminirte Hirnsclerose besteht bekanntlich in einer chronischen indurirend-entzündlichen Degeneration der Centralorgane, (namentlich der weissen Substanz derselben). Neben einer chronischen Entzündung der Adventitia und Media der feinsten Gefässramificationen findet man eine faserige Metamorphose und Hyperplasie der Nervenkittsubstanz (der Neuroglia).

Es fehlen uns leider bis jetzt noch genaue Sectionsberichte über diese Krankheit, welche uns die angenommene Degeneration der motorischen Nervencentren bestätigen könnten und die ihnen entsprechenden Motilitätsstörungen, die ataktischen und krampfartigen Bewegungen erklären würden. Allein es ist mehr als wahrscheinlich, dass die Bewegungsstörungen sowohl der Augen, als anderer Muskelgruppen ihre Ursache haben in einer entzündlichen Reizung der motorischen Nervencentra. — Wenn der Nyst. nicht constant als Symptom der Hirnsclerose gefunden wird, so hat dies nur seinen Grund darin, dass die Ursprungsstellen der Augenmuskelnerven von der Erkrankung verschont geblieben sind, deren Heerde ja, zwischen der Grösse einer Linse und der einer Mandel differirend, an den verschiedensten Regionen der Centralorgane „inselförmig“ zertreut liegen und normale Nervensubstanz zwischen sich lassen. So ist in einem von Magnan¹⁾ mitgetheiltem Falle

¹⁾ Observation de sclérose en plaques cérébro-spinales avec atrophie papillaire des deux yeux Gaz. méd. de Paris Nr. XIV, 1870.

wo als erste Erscheinung der Sclerose vollständige Erblindung auftrat, die 19 Jahre bestand, ohne dass sich Nystagmus zeigte, auf eine Degeneration des N. opticus oder eine Heerderkrankung seines Ursprungs mit gleichzeitiger Integrität des Augenbewegungscentrum zu schliessen.

Diese Fälle stimmen im Wesentlichen überein mit jenen oben erwähnten, in denen eine anatomisch nachweisbare centrale Erkrankung als Ursache sowohl verschiedener Motilitätsstörungen als auch des Nystagmus vorhanden ist. Heineken, in der genannten Dissertation führt noch folgende Krankengeschichte an: linksseitige Hemiplegie, Deviation der Augen und des Kopfes nach rechts, linksseitige Pupillenerweiterung und Nystagmus. Die Anamnese ergab, das P. vor 3 Jahren von einem apoplectischen Anfall betroffen wurde. Diagnose; hämorrhagischer Heerd in der rechten Grosshirnhemisphäre. — Dass hier eine Läsion der Augenbewegungscentra, vielleicht des Associationscentrum vorliegt, ist ziemlich wahrscheinlich. Leider fehlt die Autopsie.

Das monoculare Auftreten des Nystagmus, sowie die verticalen Oscillationen desselben lassen sich sehr gut oder vielmehr allein aus den oben über die Störungen des Associationscentrumgegebenen Erörterungen erklären, die sich auf den Zehender'schen Fall von vertical oscillirendem, monocularen Nystagmus bezogen.

Characteristisch ist in unserm Falle das Verhalten der monocularen Scheinbewegung der Objecte, die an und für sich, da wir es mit einer aquirirten Nystagmusform zu thun haben, freilich a priori zu erwarten

war. Nur wenn das ruhende Auge geschlossen wird tritt sie in Erscheinung, während sie bei binocularem Sehen gleichsam unterdrückt wird; dagegen sich wieder einstellt, wenn das binoculare Sammelbild durch Prismen zerlegt, wird — alsdann sieht P. ein ruhendes und ein in verticaler Richtung sich auf und ab bewegendes Object.

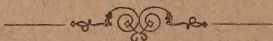
Diese Erscheinung lässt sich dadurch erklären, dass das linke besser sehende Auge ($S. \frac{1}{4} : \frac{1}{8}$) für gewöhnlich allein zum Sehen benutzt wird. Auf diese Weise gelangen die schwankenden Bilder des rechten Auges gar nicht zur Perception. Aehnliche Verhältnisse finden wir ja auch zuweilen bei Strabismus, wo die Diplopie gleichsam überwunden, unterdrückt wird durch monoculare Fixation

Wenn wir nun zum Schluss noch einmal die vorstehenden Untersuchungen über den Nystagmus, namentlich bezüglich seiner Aetiologie, überblicken, so kommen wir zu dem Resultate, dass jeder Nystagmus eine Krampf-form, ganz im Sinne der Nakonz'schen Anschauung, eine neuro- und myopathische Affection, eine reine Neurose darstellt, theils bedingt durch fehlerhafte Reflexaction, theils durch pathologisch-anatomische Veränderungen der Associations- und der motorischen Nerven-Centren.

Was den letzteren Punkt anbetrifft, so bin ich überzeugt, dass es der Zukunft vorbehalten ist, durch fleissiges Forschen an Secirtische, sowie durch genaue Untersuchungen pathologischer Befunde noch Manches beizutragen, was sowohl die Aufklärung über Wesen und Ursache dieser interessanten Bewegungsstörung als auch die Erkenntniss und Belehrung über die physiologischen

Vorgänge in dem Centralorgane, auf welchen die 'wunderbare Statik und der so höchst mannigfaltige und complicirte Bewegungsmechanismus unseres Sehorganes beruht, zu fördern im Stande ist.

Schliesslich ist es mir noch eine angenehme Pflicht, dem Herrn Professor Graefe für die Bereitwilligkeit und Freundlichkeit, mit welcher derselbe mir Literatur und Material zur Verfügung gestellt hat, meinen Dank abzustatten.



Lebenslauf.

Ich, Christian Daniel Rode, Sohn des Pastor Rode und der verstorbenen Frau Juliane Friederike geb. Piening, bin geboren am 30. September 1848 zu Itzehoe in der Provinz Holstein und in der evangelischen Confession erzogen. Von Ostern 1864 ab besuchte ich das Gymnasium-Christianeum zu Altona, welches ich Michaelis 1869 mit dem Zeugniß der Reife verliess. Nachdem ich in Leipzig zwei Semester Theologie studirt, wandte ich mich dem Studium der Medicin zu. Während des deutsch-französischen Krieges war ich im Dienste der freiwilligen Krankenpflege in Pont à Mousson, Sedan und Château-Thierry thätig. Das tentamen physicum bestand ich am 31. Januar 1872 und bezog darauf die Universität Halle. Am 17. und 18. Juli 1874 absolvirte ich das tentamen medicum und examen rigorosum.

Meine Lehrer waren:

In Leipzig: E. Weber, E. H. Weber, Ludwig, Leuckart, Hankel, Wenzel, Wiedemann, Huppert, Zirkel.

In Halle: R. Volkmann, Weber, Olshausen, Graefe, Ackermann, Schede, Kohlschütter, Steudener, Holländer, Franke.

Allen diesen Herren sage ich hiermit meinen aufrichtigen Dank.

THESEN.

I.

Die Unterbindung der Art. cruralis bei Elephantiasis ist nicht indicirt.

II.

Die Lösung der Nachgeburt wird in allen Fällen mittelst des Credé'schen Handgriffes erreicht und ist das Einführen der Hand in die Gebärmutter ebenso überflüssig als gefährlich.

III.

Als rationellstes therapeutisches Mittel bei Rachen-croup und Diphtheritis empfiehlt sich der Aufenthalt in dem Luftcompressionsapparate (bain d'air comprimé).

IV.

Die relative Indication des Kaiserschnittes ist zu verwerfen.
